Medizinische Klinik der Universität Halle
Direktor: Prof. Dr. Th. Brugsch

Zur Frage spezifisch-elektrokardiographischer Veränderungen bei der Zuckerkrankheit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hans Schütt
aus Merseburg

Halle (Saale) 1935

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Medizinische Klinik der Universität Halle
Direktor: Prof. Dr. Th. Brugsch

Zur Frage spezifisch-elektrokardiographischer Veränderungen bei der Zuckerkrankheit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hans Schütt
aus Merseburg

Halle (Saale) 1935

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Professor Dr. Th. Brugsch

Korreferent: Professor Dr. Grund

Schon lange Zeit sind Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus, Herz und Gefäßsystem bekannt In der Haupttsache wurde das häufige Zusammentreffen trophischer Störungen auf arteriosklerotischer Basis, ferner der Claudicatio intermittens, der Angina pectoris und des Hochdruckes mit dem Diabetes zum Anlaß zahlreicher Erörterungen über dieses Thema genommen, wobei die Meinungen, ob der Diabetes oder die Gefäßerkrankungen das Primäre seien oder ob beide auf einer gemeinsamen Ursache, wie Gefäßspasmen, beruhen, auseinandergehen (Thannhauser, v. Noorden). Bevor auf die Frage der spezifischen Veränderungen des EKG bei Diabetes mellitus näher eingegangen wird, seien einige einleitende Sätze über das Schrifttum der Beziehungen zwischen Diabetes und Kreislauf vorausgeschickt.

Den weitaus größten Raum nehmen die Arbeiten über Hochdruck und Diabetes ein. Uebereinstimmend sind dabei die Resultate über steigenden Blutdruck mit zunehmendem Alter, sodaß jenseits der 40iger Jahre in der überwiegenden Zahl der Fälle Hypertension besteht. Einige Autoren (Thannhauser, John, Wiechmann) fanden bei Hypertonikern eine Erhöhung der Zuckerschwelle der Nieren und Hyperglykämie, die nach ihrer Ansicht durch Sklerose der kleinen Nierenarterien bezw. Gefäßspasmen in diesem Gebiete bedingt sind. Kylin erklärt auf Grund seiner Versuche, die er durch Verabreichung von 100 g Traubenzucker an Diabetische mit hohem Blutdruck anstellte, diese Hyperglykämie nur für vorübergehend, weil er bald darauf ein Absinken des Blutzuckerspiegels und in einem Falle sogar hygerglykämischen Schock beobachtete. Die ursächlichen Zusammenhänge werden nicht geklärt, sondern die Beobachtungen als solche mitgeteilt oder hypothetisch ausgewertet. In diesem Zusammenhange soll noch erwähnt werden, daß mehrere Autoren über eine Häufung von Diabetes mellitus bei Coronarsklerose berichteten (Lyon, Gottsegen, Eschbach).

Durch die Entdeckung des Insulins und seine Einführung in die Therapie ergaben sich neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Beziehungen zwischen Diabetes und Kreislauf, da man jetzt die ganze Skala der möglichen Blutzuckerwerte von der Hypoglykämie über Normalwerte bis zur hochgradigen Hyperglykämie experimentell beherrschte. Freilich tauchte auch sofort in diesem Zusammenhange die Frage der direkten Insulineinwirkung, insbesondere auf den Herzmuskel, auf, da man nach Verabreichung großer Dosen bei Comatösen nach vorübergehender Besserung plötzlichen Tod gesehen hatte. Eine größere Anzahl experimenteller Untersuchungen, die anfänglich, meist unter Zuhilfenahme der Elektrokardiographie, an Tieren, später auch an Menschen angestellt wurden, waren die Folge. v. Haynal und seine Mitarbeiter fanden beim Kaninchen nach subkutaner und intravenöser Insulininjektion Inversion der Nachschwankung, a-v Bigeminie und Ver-

kleinerung von R. Auch Wittgenstein und Mendel beobachteten als reversiblen Vorgang eine im Verlauf der Insulinwirkung langsam fortschreitende Abflachung der T-Zacke. Citron bemerkte außerdem noch eine Verlängerung des PQ-Abstandes. Während von Haynal eine Beeinflussung der beschriebenen Veränderungen durch Atropin ablehnt und sie auch nach Vagotomie sah, gelangen Okashima und Ohkuni zur entgegengesetzten Ansicht und halten eine vagotonische Wirkung des Insulins für wahrscheinlich. Costedoat und Aujalieu fanden, daß nur die Insulin-Hypoglykämie, nicht aber die Phlorhizin-Hypoglykämie Einfluß auf den Verlauf der T-Zacke bei Kaninchen gewinnt und daß das Insulin, vorsichtig gegeben, überhaupt keine EKG-Veränderungen verursacht. Koide fand, daß die durch die Lanolin-Fütterung bei Kaninchen erzeugte Atheromatose durch Insulin gehemmt wurde. Von wesentlicherer Bedeutung sind im Rahmen dieser Arbeit Mitteilungen über Beobachtungen beim Menschen und besonders beim Diabetischen. In größerem Ausmaße stellten erstmalig Hepburn und Graham, später Streit, elektrokardiographische Beobachtungen an Diabetischen an. Erstere fanden in 45,5 % der Fälle Veränderungen im Sinne negativer Nachschwankung in Ableitung II und III, mitunter Vorhofflimmern, negatives T in allen Ableitungen, Schenkelblock, kleine Ausschläge und nur einmal verlängerte Ueberleitungszeit. Sie führen diese Veränderungen auf Alteration der Coronarien zurück, da sie ähnliche Veränderungen bei Nichtdiabetischen mit Coronarerkrankungen sahen, während sie in Fällen von Diabetes mit Acidosis und hohem Blutzuckerspiegel ausblieben. In diesem Sinne sprechen auch die Feststellungen Ziskins, der bei Hypertension in 67 % der Fälle Veränderungen im EKG fand, die in Extrasystolie, verlängerter Ueberleitungszeit, Inversion der Nachschwankung und Linksüberwiegen bestanden. Streit sah neben Rhythmusstörungen Inversion der T-Zacke, Deformierungen von P, Vertiefungen von Q in Abl. III und eine mit sinkendem Blutzuckerspiegel zunehmende Verkürzung des PQ-Abstandes bei Comatösen. Eine Reihe anderer Arbeiten, deren Besprechung hier zu weit führen würde, beschäftigt sich mit dem Vergleich der Insulinwirkung auf Herzkranke und Herzgesunde. Zusammenfassend sei gesagt, daß erstere häufiger und mit länger anhaltenden Veränderungen reagieren. Ob es sich dabei um Diabetische handelt oder nicht, ist nach Schäffer nicht von Bedeutung. Wichtig erscheint dagegen die Behauptung v. Haynals, daß die Rhythmusstörungen auf der Hypoglykämie, die Formveränderungen des EKG auf direkter Einwirkung des Insulins auf den Herzmuskel beruhen sollten. Faulkner und Hamilton sahen im diabetischen Coma keine EKG-Veränderungen. Taterka hingegen beobachtete besonders häufig ventrikuläre Extrasystolie und Aenderungen im Ablauf der Finalschwankung gegenüber früheren Kurven. Es besteht nach seinen Angaben ein Zusammenhang zwischen der Deutlichkeit dieser Veränderung und Dauer und Schwere des Comas. Beim Coma anderer Genese, auch bei leichter und mittelschwerer Acidose, wurden sie nicht gefunden. Die Erscheinungen,

einschließlich der Inversion der T-Zacke, sind durch Jnsulintherapie reversibel. Deshalb wird auch das Insulin als Ursache abgelehnt.

Nach allen Mitteilungen im Schrifttum nehmen die Veränderungen der T-Zacke im großen Fragenkomplex Insulin, Hypo- und Hyperglykämie, Acidosis, Coronarerkrankungen und Hypertension eine bevorzugte Stellung ein. Aus diesem Grunde wurden sie auch zum Ausgangspunkt der folgenden eigenen Beobachtungen gewählt und erst später auf andere Veränderungen näher eingegangen.

Eigene Untersuchungen.

Im ganzen gelangten 200 Fälle von Diabetes zur Beobachtung, davon 35 einschließlich dreier Comafälle wiederholt, die restlichen 165 mit neun Comafällen einmal. Die Kurven wurden mittels Nadelelektrodenableitung mit dem großen Edelmannschen Saitengalvanometer in 3 Ableitungen gleichzeitig aufgenommen. Da es sich im Laufe der Untersuchung gezeigt hat, daß es nicht möglich ist, einen Bogen zwischen den beiden extremen Erscheinungsbildern des Diabetes mellitus, nämlich dem Hypoglämischen Shok und dem Coma diabetiucm zu schlagen und darauf die Uebergangsformen ihrer Schwere nach geordnet abzutragen, um etwa vorhandene Beziehungen zwischen bestimmten Veränderungen im EKG und dem Diabetes herauszufinden, sollen die Comafälle für sich gesondert besprochen werden.

Besonders wertvoll waren naturgemäß die wiederholt beobachteten Fälle, da durch Vergleich der in verschiedenen Stadien des Diabetes angefertigten Kurven etwa vorhandene Abhängigkeiten durch Häufung bestimmter Veränderungen hätten in Erscheinung treten müssen.

Die EKG's der 32 in Frage kommenden Patienten wurden bzgl. des Verlaufs der Nachschwankung zunächst in 3 Gruppen eingeteilt, je nachdem ob sich 1.) Veränderungen eingestellt hatten, 2.) ein Rückgang anläßlich früherer Untersuchungen festgestellter Veränderungen eingetreten oder 3.) einmal vorhandene Aenderungen bzw. normaler Ablauf bestehen geblieben waren. Um zu der Frage des spezifischen Einflusses des Insulins auf den Ablauf der Nachschwankung Stellung nehmen zu können, mußte jede der drei Gruppen auf die in den Zwischenzeiten durchgeführte Insulinmedikation hin untersucht werden. Es wurde deshalb eine Unterteilung vorgenommen, sodaß die Fälle, die zuletzt mit 40—80 E täglich, die mit mittleren Dosen von etwa 20 E täglich und die noch nicht behandelten zusammengefaßt und verglichen werden konnten.

1.) So wurde bei 13 Fällen eine Aenderung der anfänglich positiven Nachschwankung im Sinne einer Abflachung, Diphasizität oder Negativität festgestellt. Davon waren 3 Patienten mit großen Dosen behandelt worden. Zwei von ihnen, die bereits mehrere Jahre mit Insulin behandelt wurden, spritzten zuletzt zwischen 40 und 80 E. Die anfangs bei beiden positive T-Zacke war bei dem einen bei einer

nach 3 Jahren vorgenommenen Nachuntersuchung in Abl. II und III negativ-diphasisch; das ursprünglich vertieft verlaufende ST-Stück zeigte jetzt normalen Ablauf; dafür hatte sich Rechtsüberwiegen eingestellt. Bei dem anderen wurde sie nach 3 Monaten deutlich abgeflacht, nach einem Jahr positiv-diphasisch und nach 3 Jahren hochdiphasisch gefunden; ST verlief immer normal. Ein anderer Patient wurde zur Operationsvorbereitung (Cholecystektomie) mit größeren Dosen Insulin behandelt. Die in allen Ableitungen positive Nachschwankung war nach 5 Tagen in allen drei Ableitungen isoelektrisch. Die Kurve dieses Patienten wies vor der Behandlung vereinhelte ventrikuläre Extrasystolen auf, die in I und II mehr M-förmig, in III W-förmig waren. Dabei bestanden kleine Ausschläge und Linksüberwiegen. Nach Behandlung war das Linksüberwiegen noch vorhanden und die W-Form in III. P war jetzt leicht gespalten, während die Ausschläge etwas größer waren.

Zur Gruppe der mit mittleren Dosen behandelten Patienten gehören zwei. Beide bekamen etwa 1 Jahr lang 20 Einh. täglich. Der eine wies anfangs eine in allen 3 Abl. positive T-Zacke auf, die auch nach 5 Monaten noch unverändert war. Dagegen war jetzt gleichsinniges Linksüberwiegen und eine Ueberleitungszeit von 0,2 Sekunden festzustellen. Nach einem Jahr war die Nachschwankung in 1—3 deutlich abgeflacht, während der PQ-Abstand auf 0,17 sec. zurückgegangen und das Linksüberwiegen gänzlich geschwunden war. QRS stieg von 0,07 auf 0,085 sec. an. Bei dem anderen war T auf 3 Kurven innerhalb eines Jahres unverändert deutlich positiv in allen Ableitungen. Neu war in der letzten Kurve ein M-förmiger Komplex in I—III. 5 Monate später war die T-Zacke diphasisch, in II besonders hoch. Die Vorhofkammerüberleitungszeit ging von 0,15 auf 0,12 sec. zurück, während die Breite von QRS von 0,085 auf 0,1 sec. anstieg.

Die letzte Unterabteilung, der die unbehandelten Fälle mit Veränderungen der Nachschwankung angehören, bot einmal dadurch eine gewisse Ueberraschung, daß sie verhältnismäßig zahlreich, nämlich mit 8 Fällen vertreten war, und zum anderen deshalb, weil unter diesen immerhin leichten Krankheitsfällen, die zum Teil jahrelang ohne Insulin ausgekommen waren, 7 mit veränderter Ueberleitungszeit und 2 mit Linksüberwiegen, davon ein gegensinniges LKG mit ventrikulärer Extrasystolie, zu finden waren. Die Aenderungen der Ueberleitungszeit bestanden viermal in z. T. recht erheblicher Verkürzung mit gleichzeitiger Verbreiterung von QRS und dreimal in Verlängerung von PQ, ebenfalls von Verbreiterung des Kammerkomplexes begleitet. Die Ueberleitungszeit ging im Falle eines LKG innerhalb von 5 Tagen ohne Behandlung von 0,21 sec. auf 0,16 sec. zurück. Während QRS von 0,09 auf 0,12 sec. stieg. Der Patient war 20 Jahre Diabetiker. P. war in mehreren Fällen gespalten.

2.) Eine Regularisierung der negativen, diphasischen oder abgeflachten Nachschwankung wurde in 9 Fällen beobachtet. Zwei davon wurden längere Zeit hindurch mit 45—60 E. tgl. behandelt. Beim

ersten Patienten, einem 17jährigen jungen Mann war T anfangs flach, wurde nach 8 Monaten diphasisch und war nach 1 1/2 Jahren in I—III positiv. ST verlief zuerst regelrecht, zeigte dagegen in der letzten Kurve einen deutlich vertieften Abgang. P war in der ersten Kurve flach, in der zweiten in allen 3 Abl. gespalten, in der letzten nur noch in II und III. PQ ging von 0,17 auf 0,16 sec. und QRS von 0,1 auf 0,09 sec. zurück. Der zweite Patient war ein 70jähriger Mann. Bei ihm konnten dieselben Feststellungen gemacht werden. Die anfangs positive, aber flache Nachschwankung ging über Diphasizität in eine deutlich positive Form über. Die Ueberleitungszeit verkürzte sich, und P, das mehrfach gespalten war, wurde normal; dageegn war eine geringe Verbreitung der flinken Zackengruppe von 0,07 auf 0,09 sec. zu verzeichnen.

Von 5 Fällen, die mit mittleren Dosen behandelt wurden, ist einer besonders interessant. Es handelt sich um einen Patienten mit Myodegeneratio cordis, der 2 Jahre hinduerch in unserer Beobachtung stand. In der ersten Kurve ist die Nachschwankung sehr flach, P ist flach und gespalten. 3 Wochen später ist T in I isoelektrisch, in II und III angedeutet positiv, P sehr flach. Der Kammerkomplex hat eine deutliche Verbreiterung von 0,06 auf 0,09 sec. erfahren. Ein Jahr später ist T in I—III negativ und die Kurve hat die Form eines gleichsinnigen LKG angenommen. Wieder eine Woche danach ist die Negativität der Nachschwankung nicht mehr so ausgesprochen. Dafür ist eine Reizleitungsverzögerung von 0,185 auf 0,24 sec. eingetreten. Die Form des LKG besteht weiter. In der letzten Kurve, die nach weiteren 7 Wochen geschrieben wurde, ist T II und III positiv, leicht diphasisch, T I isoelektrisch; PQ ist von 0,24 auf 0,22 sec. zurückgegangen, der Typ des LKG ist nicht mehr vorhanden. Nach kürzer länger anhaltenden Störungen im Ablauf des EKG beginnt also trotz fortgesetzter Insulintherapie der Rückgang zu normalen Verhältnissen (Uebereinstimmung mit Taterka). In den anderen 4 Fällen erfolgte trotz Insulintherapie eine Umwandlung der diphasischen T-Zacke in positive Formen, wobei einmal gleichzeitig eine Kammerkomplexverbreiterung zurückging, während sie ein anderes Mal bestehen blieb.

2 Fälle waren unbehandelt. Einer davon wies typische M-Komplexe im Sinne eines Verzweigungsblocks auf, die nach 2 Tagen unverändert fortbestanden, während das negativ-diphasische T in ein positives überging. Im anderen Falle war T diphasisch und wurde nach 7 Monaten positiv. P war anfangs mehrmals gespalten, später nur noch einmal. ST verlief in beiden Kurven normal.

3.) Es folgt nun die letzte Gruppe, der die Fälle angehören, bei denen keine Abweichungen der zu verschiedenen Zeiten geschriebenen Kurven untereinander festgestellt wurden, sodaß normale EKG's normal und einmal vorhandene Veränderungen des Ablaufs bestehen blieben.

In einem Falle, der 5 Monate mit 50 E Insulin tgl. behandelt wurde, war lediglich eine PQ-Verkürzung von 0,14 auf 0,09 sec. festzustellen. Die Nachschwankung blieb diphasisch. Ein anderer Fall,

der im Praecoma eingeliefert wurde, wies ebenfalls eine Verkürzung der Kammerüberleitungszeit auf. T blieb flach positiv.

Die Kurve eines dritten Patienten, der mehrere Tage hintereinander 40 E Insulin tgl. bekam, blieb völlig unverändert.

Auch die mit mittleren Dosen behandelten und unbehandelten Fälle zeigten keine Verschlechterung, obwohl es sich größtenteils um bereits geschädigte, also angeblich besonders empfindliche Herzen handelte, was aus Veränderungen wie Vorhofsbigeminie, Reizleitungsverzögerung und Verbreiterung der Initialschwankung sowie negativ-diphasischer T-Zacke geschlossen wurde.

Ein Vergleich der drei Abteilungen untereinander ergibt demnach, daß die Veränderungen der Nachschwankung keine unmittelbare Abhängigkeit von der Insulintherapie aufweisen. Wir fanden annähernd ebenso oft diphasische, abgeflachte und negative Formen wie Rückgang oder Gleichbleiben dieser Veränderungen bei Patienten, die große und mittlere Dosen Insulin spritzten oder überhaupt noch gänzlich unbehandelt waren.

Aus einer tabellarischen Zusammenstellung dieser Ergebnisse, in der bei den einzelnen Spalten gleichzeitig die anderen Veränderungen angegeben sind, geht weiterhin hervor, daß bei unbehandelten Fällen die gleichen Veränderungen wie bei den behandelten auftreten, sodaß auch dafür keine Beziehungen zur Insulintherapie bestehen.

Tabelle I

Verhalten der Nachschwankung in spät. Kurven	Insulin-Behandlung		
	40—80 E	20 E	unbehandelt
abgeflacht oder neg.-Diphas. oder negativ	3 Fälle dabei 1 RKG 1 ventrikal Extrasystolie 1 LKG und verzweigte Astbl.	2 Fälle 1. LKG, P-Q-Verl., QRS-Verbreit. 2. PQ-Verkürzg., Astblock	8 Fälle 4 PQ-Verkürzg. 3 PQ-Verlängerg. 1 LKG
Rückkehr zur Norm	2 Fälle	5 Fälle 1 LKG 1 PQ-Verläng. 1 QRS-Verbreit.	2 Fälle 1 verzw. Astblock
unverändert	3 Fälle 1 PQ-Verkürz.	3 Fälle 1 QRS-Verbreit.	4 Fälle 1 PQ-Verläng. 1 Vorhofs-Bigeminie

Nachdem die durch Vergleich gewonnenen Resultate bzgl. des Ablaufs der Nachschwankung unter besonderer Berücksichtigung der

Insulinmedikation besprochen wurden, sollen nun auch die übrigen Veränderungen auf ihre Abhängigkeit von klinischen Bedingungen geprüft werden.

Eine Trennung der einzelnen Fälle in eine Gruppe, bei der sich gegenüber früheren Messungen der Ueberleitungszeit eine Verlängerung, eine zweite, bei der sich eine Verkürzung, und eine dritte, bei der sich gleichbleibende Werte gezeigt haben, ergab keinerlei Bindungen an Lebensalter, Blutdruck, Blutzucker, Dauer oder Schwere der Erkrankung. Dagegen stellten sich relative und absolute Verlängerungen der Ueberleitungszeit im Rahmen beginnender Herz- und Kreislaufinsuffizienz, wie sie aus klinischem, röntgenologischem und dem übrigen elektrokardiographischen Befund hervorgingen, sowie bei den Kreislauf belastenden Begleitumständen, wie Gravidität und Alkoholabusus, ein. Die gleichen Feststellungen treffen für die Beurteilung der Breite des Kammerkomplexes zu. Auch eine umgekehrte Einteilung nach Blutzuckerwert, Blutduck, Lebensaltrer und Dauer der Erkrankung brachte keine Häufung bestimmter EKG-Veränderungen, die als charakteristisch für eine dieser Gruppen hätten angesehen werden können, da gleiche EKG-Veränderungen unter den verschiedensten Bedingungen in annähernd gleicher Häufigkeit anzutreffen waren.

Einfluß der Therapie.

(Insulin oder Diät.)

Ein deutlicher Rückgang von Veränderungen, ohne daß sich Störungen anderer Art im Ablauf der Kurven einstellten, konnte nur in 7 Fällen beobachtet werden und betraf dann fast ausnahmslos abgeflachte bzw. neg.-diphasische T-Zacken, die normalisiert wurden, wobei von 2 gleichzeitig vorhandenen Verbreiterungen des Kammerkomplexes die geringere zurückging, während die ausgesprochenere bestehen blieb. Alle 7 Patienten waren mit Insulin behandelt worden.

6 Kurven wiesen einen Rückgang ihrer anfänglichen Störungen auf, wobei aber an deren Stelle Veränderungen traten, die vorher nicht bestanden hatten. So wurden normalisierte Nachschwankungen von Ueberleitungsstörungen abgelöst und umgekehrt. In einem Falle wurde T nach 5 Tagen isoelektrisch gefunden, während vorher vorhandene ventrikuläre Extrasystolen geschwunden waren. Die verschiedensten Veränderungen lösten einander ab, ohne daß eine von ihnen eine besondere Neigung zum Rückgang gezeigt hätte. Man kann hier also weder von einer Besserung noch von einer Verschlechterung sprechen. In 11 Fällen blieben normale Kurven normal, und einmal festgestellte Veränderungen, wie flache und neg.-diphasische Nachschwankungen, intraventriculäre Leitungsstörungen (Verzweigungsblocks), QRS-Verbreiterungen und Vorhofsbigeminie trotz Therapie bestehen.

8 Fälle zeigten das Auftreten vorher nicht vorhandener bzw. Verstärkung bereits festgestellter Veränderungen. So stellten sich in einem Falle eines gegensinnigen LKG mit W-ähnlichen Komplexen

in II und III nach 2 Jahren ventrikuläre Extrasystolen vom Aussehen der Normalkomplexe ein. Die Ueberleitungszeit war einmal nach einem halben Jahre von 0,14 auf 0,09 sec. verkürzt, ein anderes Mal nach 2 Jahren von 0,2 auf 0,22 sec. verlängert. Auch eine Verbreiterung des Kammerkomplexes wurde gefunden. In den meisten Fällen wurde die T-Zacke betroffen.

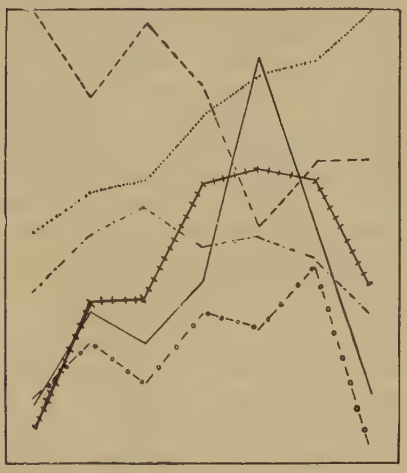
Sieht man also von den Fällen ab, bei denen weder eine Verschlechterung, noch eine Besserung und ein Gleichbleiben beobachtet wurde, so halten sich bei den restlichen Kurven Besserung und Verschlechterung annähernd das Gleichgewicht. Demnach hat die Therapie des Diabetes mellitus keinen spezifischen Einfluß auf das EKG, höchstens nur insoweit, als der Allgemeinzustand und damit Herz- und Kreislaufverhältnisse gebessert werden. In diesem Zusammenhang scheint eine Mitteilung von Mathieu, Colleson und Simonin erwähnenswert, die bei 10 Fällen von Herzerkrankungen durch Behandlung mit Insulin-Glukose nur Teilerfolge oder baldigen Rückgang zum alten Zustand sahen.

Nachdem bisher nur die durch Vergleich der zu verschiedenen Zeiten geschriebenen Kurven gleicher Patienten gewonnenen Ergebnisse besprochen wurden, soll im folgenden näher auf die Auswertung des Gesamtmaterials unter Einschluß der nur einmal zur Beobachtung gekommenen Kranken eingegangen werden.

Um Unterlagen für die spätere Beurteilung zu gewinnen, wurde zunächst eine Einteilung nach Altersgruppen vorgenommen und der jeweilige zahlenmäßige Anteil an der Gesamtzahl der Fälle bestimmt. Gleichzeitig wurden die Durchschnittswerte des Blutzuckerspiegels, des Blutdruckes, des Körpergewichtes und der Körpergröße für die einzelnen Altersgruppen ermittelt. Als Blutzuckerwert wurde die Zahl angesetzt, die am Tage der Anfertigung des EKG's bzw. unmittelbar vorher oder nachher ermittelt wurde. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das der Tag der Aufnahme des Patienten in die Klinik. Schließlich wurde noch das zahlenmäßige Verhältnis der Fälle mit verändertem und unverändertem EKG zu einander bestimmt. Zur besseren Uebersicht wurden die Ergebnisse in Tabelle II graphisch dargestellt.

Tabelle II

Maßstäbe						Altersgruppen in Jahren						
Anzahl d. Fälle	Größe in cm	Gewicht in kg	Blut-zucker	Blut-druck	veränd. norm. in Proz.	10–20	20–30	30–40	40–50	50–60	60–70	über 70
69	86	86										
66	84	84	250	150								
63	82	82										
60	180	80	240	140								
57	78	78										
54	76	76	230	130								
51	74	74										
48	72	72	220	120								
45	170	70										
42	68	68	210	110								
39	66	66										
36	64	64	200	100	65							
33	62	62			60							
30	160	60			55							
27	58	58			50							
24	56	56			45							
21	54	54			40							
18	52	52			35							
15	150	50			30							
12	48	48			25							
9	46	46			20							
6	44	44			15							
3	42	42			10							
	140	40			5							



Anzahl der Fälle

Durchschnittsgewicht in kg

Durchschnittsdiefdruck in mm/kg

Durchschnittsgröße in cm

Durchschnittsblutzucker in mg Prozent

Verhältnis der veränderten z.d. unveränderten Fällen in mg Proz.

Bis zum 6. Jahrzehnt nimmt die Anzahl der Fälle in den einzelnen Altersgruppen nach einem leichten Rückgang im vierten Jahrzehnt stetig zu und fällt dann rasch ab. Dem sechsten Jahrzehnt gehören fast ein Drittel aller Fälle an.

Der systolische Blutdruck steigt ununterbrochen von einem Durchschnittswert von 101 mm Hg auf 160 mm Hg an.

Der Anteil der Fälle mit veränderten Kurven in der jeweiligen Altersgruppe zeigt nach vorübergehendem Rückgang im vierten Jahrzehnt einen deutlichen Anstieg und beträgt im siebenten Dezennium über das $2\,^1/_2$ fache wie im zweiten, fällt dann aber steil ab.

Im Gegensatz dazu steht das Verhalten der durchschnittlichen Blutzuckerwerte.

Hier ist bis zum sechsten Jahrzehnt nach einem Anstieg in der Altersgruppe zwischen 30 und 40 Jahren ein deutliches Absinken, dann aber ein erneuter Anstieg zu verzeichnen. Es kann daher kaum angenommen werden, daß Veränderungen im EKG von dem derzeitigen mehr oder minder verschobenen Blutzuckerspiegel herrühren, da eine

solche Abhängigkeit einen wenigstens in großen Zügen, gleichsinnigen Verlauf der beiden zuletzt besprochenen Kurven bedingt hätte, während sie sich in Wirklichkeit entgegengesetzt verhalten. Der Verlauf der beiden Kurven bestätigt vielmehr die Ansicht, daß eben schwere Fälle garnicht ins höhere Alter kommen und nur die leichten und mittelschweren Fälle durch lange Krankheitsdauer den Einwirkungen schädlicher Einflüsse ausgesetzt sind und dann Kreislaufveränderungen aufweisen.

Da nicht bei allen Fällen von Diabetes in der Klinik eine Herzstromkurve aufgenommen wurde, wurde bei Zusammenstellung des hier verwerteten Materials eine gewisse Auslese getroffen, sodaß allgemein-statistische Feststellungen über den Diabetes mellitus nicht ohne weiteres übernommen werden konnten. Wenn sich dabei trotzdem so gute Uebereinstimmungen, wie es tatsächlich in Bezug auf Blutdruck- und Konstitutionsverhältnisse der Fall war, herausstellten, beweist das, wie wenig durch die getroffene Auswahl eine Sonderstellung eingenommen wurde.

So konnte durch Vergleich der durchschnittlichen Körpergewichts- und Größenwerte die Behauptung, daß beim Diabetes mell. bis zum Beginn des 5. Jahrzehnts im allgemeinen Untergewichtigkeit vorliegt, die dann in Uebergewichtigkeit übergehe, vollauf bestätigt werden. Zur besseren Uebersicht sind die Felder zwischen Gewichts- und Größenkurve schraffiert.

Wurde in der vorhergehenden Tabelle rein summarisch-quantitativ das Ergebnis der Zusammenstellung nach Altersstufen dargestellt, so zeigt die nächste Tabelle III mehr qualitativ die Verteilung der einzelnen EKG-Veränderungen auf die jeweiligen Altersstufen, wobei verschiedene Veränderungen einer Kurve getrennt in der zugehörigen Spalte aufgeführt wurden.

Entsprechend der absoluten und relativen Zunahme der veränderten EKG's im höheren Alter werden die Abweichungen mannigfaltiger, ohne daß einer von ihnen eine deutliche Bevorzugung zuteil würde.

Am häufigsten traten Linksüberwiegen, QRS-Verbreiterungen und Veränderungen der T-Zacke auf. Wegen des vielfältigen Bildes ergaben sich sehr kleine Zahlenwerte, sodaß eine Umrechnung in Prozente nicht vorgenommen werden konnte.

Eine ähnliche weitgehende Streuung der Veränderungen zeigt die folgende Tabelle IV. Hier wurde eine Einteilung nach der Höhe des Blutzuckerspiegels, wie er z. Zt. der Anfertigung der Kurve ermittelt wurde, vorgenommen. Wenn sich auch infolge der ebenfalls großen Aufsplitterung so kleine Zahlen ergeben, daß eine quantitative Auswertung der verschiedenen Spalten untereinander nicht möglich war, so kann doch soviel gesagt werden, daß auch hier keine Abhängigkeit bestimmter Erscheinungen im EKG von der Höhe des Blutzuckerspiegels besteht. Wie Streit fanden wir zwar auch nach erfolgter Therapie eine Verkürzung der Ueberleitungszeit, möchten aber dahin-

Tabelle III

EKG-Veränderung	Altersgruppen							Blutzuckerspiegel in mg %					
	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	über 70	unter 100	100—200	200—300	300—400	400—500	über 500
P: gespalten und breit		1	1		1					2			
Q: groß					1	3			1	4			
T: neg., neg.-Diph., flach	1	4		2	5	5			6	8	1		2
PQ: verkürzt			1			2				1	1	1	
pQ: verlängert			1	1	3	2			6	1	1	1	
QRS: verbreitert		3	1	7	5	2		1	6	6	6		
QT: verbreitert									1				
Hohe Ausschläge	1			1		1			1	2			1
niedrige Ausschläge					2	1				2	1		
Linksüberwiegen		1	1	1	9	8	1		9	7	4		
Rechtsüberwiegen	1	2				2			2	1	1		1
Astblock: W-kompl.					4	1			2				
Astblock: M-kompl.			1		4				3	2	1		
ventrikul. Extrasystolie					1	2			1	1	1		
Flimmern						2					2		
a-v Bigeminie					1					1			
totaler Block						1			1				
verändert	2	9	5	13	26	23	1	1	30	30	15	2	2
normal	7	15	14	16	38	16	10	3	45	63	11	2	—
gesamt	9	24	19	29	64	39	11	4	75	93	26	4	2

Tabelle IV

gestellt sein lassen, ob das auf dem gleichzeitigen Sinken des Blutzuckerspiegels beruht, da bei extrem hohem bezw. niedrigem Blutzucker entsprechende Feststellungen nicht gemacht wurden und zu bedenken geben, daß auch die gleichzeitig erfolgte Kreislauftherapie als ursächliches Moment nicht außer Acht gelassen werden darf.

Wurden bisher Alter und Blutzuckerspiegel auf ihren ursächlichen Zusammenhang mit bestimmten EKG-Veränderungen geprüft, so sollen jetzt die Ergebnisse, zu denen eine Gliederung nach der durch einen längeren Zeitraum verabreichten Insulinmenge einerseits und Dauer der Erkrankung andererseits führte, besprochen werden, nachdem bereits eingangs über entsprechende Resultate durch Vergleich wiederholt geschriebener Kurven berichtet wurde.

Berücksichtigt wurden nur Fälle, bei denen einwandfreie anamnestische Angaben über die Insulinbehandlung vorlagen.

Bringt man, wie es geschehen ist, die Ergebnisse in Tabellenform zur Darstellung, so ist wiederum die weitgehende Aufsplitterung das Auffälligste. Trotzdem ist in Tabelle V in der Reihe der T-Veränderungen und QRS-Verbreiterungen, nach Umrechnung auf ihren prozentualen Anteil an der Gesamtzahl in den zugehörigen Längsspalten ein zahlenmäßiger Anstieg nach der Coma-Seite hin zu verzeichnen. Wenn man außer Acht läßt, daß es sich dabei um kleine Ausgangszahlen

handelt, die mögliche Fehlerbreite also sehr groß ist, würde das eine Abhängigkeit oben genannter Veränderungen von den zur Verabreichung gelangten Insulinmengen bedeuten und entsprechende Angaben im Schrifttum bestätigen. Zur Dauer der Erkrankung als fraglichem ursächlichen Moment bestimmter Veränderungen ergaben sich keine Beziehungen.

Tabelle V

EKG-Veränder.	Insulin-Behandlung						Krankheits-Dauer								
	Coma größ. Dosen	40–60 E.tgl.	20–40 E.tgl.	bis 20 E.tgl.	Synthesin	unbehandelt	Bis 5 Woch.	1/4 Jahr	1/2 Jahr	1 J.	2 J.	3 J.	4–5 J.	5–10 J.	über 10 J.
P: gespalten u. breit		1			1	1				1			2		
Q: groß				1		1			1	1	1		1		
T: neg., neg. Diph., flach	1	5	2	1	1	10	3	1	2	2		4	2	3	1
PQ: verkürzt		1	1			1	1					1	1		
PQ: verlängert	1		1		1	2	2		2	1		1			
QRS: verbreitert			6	3	1	5	2			3	1	3	2	2	
QT: verbreitert						1				1					
hohe Ausschläge	1			1		2		1	1			1	1		
niedrige Ausschläge		1		1		1					1		1		
Linksüberwiegen	1	2	3	1		7	1	2	1	1	5	1	1		3
Rechtsüberwiegen	1	1				1		1		1		2			
Astblock: W-Kompl.		1		1		2		1				1	1		
Astblock: M-Kompl.		1	1	1		1							1		1
ventrikul Extrasystol		1				1									1
Flimmern		1				1						1		1	
a-v-Bigeminie						1						1			
ST erniedrigt	2	6	2	4	1	6	2	2	3	3	2	4	1	2	1
ST erhöht	1	6	4	2	1	20	5	5	3	2	5	3	1	1	3
verändert	3	13	13	8	5	36	10	8	8	12	10	10	8	5	6
normal	2	11	12	7	4	42	11	8	7	8	9	9	9	8	2
gesamt	5	24	25	15	9	78	21	16	15	20	19	19	17	13	8

Tabelle VI

Den bisherigen Feststellungen wurden rein klinische Gesichtspunkte zu Grunde gelegt und untersucht, ob bestimmte Veränderungen im EKG als Folge eines derselben angesehen werden konnten. Jetzt soll der umgekehrte Weg beschritten werden, indem gemeinsame EKG-Veränderungen unter Berücksichtigung des klinischen Bildes besprochen werden sollen.

Von den 200 untersuchten Fällen wiesen 81 ein verändertes EKG auf, nicht eingerechnet die Fälle, die nur eine Veränderung im Ablauf der ST-Linie zeigten.

Die P-Zacke war achtmal gespalten bezw. breit. In 43 Fällen zeigte sie nur geringfügige Veränderungen, meist nur in einer Ableitung. Die Q-Zacke war dreimal auffällig groß, allerdings nie in allen Abl. zugleich. Am häufigsten war die T-Zacke, nämlich 36 mal, in Mit-

leidenschaft gezogen. Die Veränderungen bestanden in deutlicher Abflachung in I bis III, Inversion oder negativer Diphasizität einer oder mehrerer Ableitungen. Auffällig war, daß diese Veränderungen 10 mal von Linksüberwiegen und einmal von Rechtsüberwiegen begleitet waren. Im ganzen hatten nur 47 Kurven eine in allen Ableitungen deutlich positive Nachschwankung. Die übrigen 117 zeigten leichte positive Diphasizität oder geringe Abflachung, die nur selten alle Ableitungen betraf.

Die Ueberleitungszeit war in 5 Fällen verkürzt, wobei gleichzeitig die Ausschläge auffällig niedrig waren. Die 12 Patienten, bei denen eine Verlängerung des Vorhof-Kammerintervalles bestand, waren bis auf einen über 50 Jahre alt. Die Verbreiterung der Initialschwankung, die in 22 Fällen beobachtet wurde, war zweimal mit totalem Herzblock und zweimal mit ventrikulärer Extrasystolie vergesellschaftet.

Der QT-Abstand war nur in einem Falle besonders groß. Die Amplitude der Ausschläge war 6 mal auffällig groß und 3 mal klein. Eine der häufigsten Veränderungen bestand in Links- bezw. Rechtsüberwiegen. Ersteres wudre 21. Mal, letzteres 5 mal beobachtet. Meist trat es zugleich mit anderen Veränderungen auf.

Die restlichen Veränderungen verteilen sich, wie aus folgender tabellarischer Uebersicht (Tabelle VII) erkenntlich, auf das Auftreten von ventrikulärer Extrasystolie, Flimmern, Herzblock und a-v Bigeminie.

Tabelle VII

EKG-Veränd.	Zahl der veränd. Fälle	als allein. Veränd.	Klinischer Befund
P-Zacke	8	2	Hochdruck
Q-Zacke	3	1	Hyperglykaemie
T-Zacke	36	14	Acidosis
PQ-Abstand	17	4	Adipositas
QRS-Abstand	22	13	Arteriosklerose
QT-Abstand	1	—	Coronarerkrankungen
Ausschläge	9	2	lange Krankheitsdauer
Linksüberwiegen	21	8	Rechts- u. Linksverbr.
Rechtsüberwiegen	5 (26)		Meist Hochdruck
Astblock	6	—	Nur 1 mal klin. Befund
ventr. Extrasystolie	3	—	
Flimmern	2	—	Beide üb. 300 mg % Blz.
Bigeminie	1	—	
totaler Block	3	—	Nur 1 mal klin. Befund

Die Fälle mit Veränderungen des ST-Verlaufes wurden nicht mit einbegriffen, da die Ansichten darüber, inwieweit diese als pathologisch zu bewerten sind, z. Zt. noch auseinander gehen.

In 25 Fällen ging ST unterhalb der Nullinie ab, um in meist konvexem Bogen in eine normale oder auch veränderte Nachschwankung überzugehen. In 60 % der Fälle trat das mit anderen Veränderungen zugleich auf. Das Durchschnittsalter der betreffenden Patienten betrug 41,12 Jahre, während das von weiteren 41 Patienten, in deren Kurven das ST-Stück erhöht war, 53,5 Jahre betrug und eine Kombination mit anderen Veränderungen in 73 % der Fälle zu verzeichnen war.

Abschließend sei noch über das EKG bei 12 Comatösen berichtet. Bei einem dieser Patienten, einem 22jährigen jungen Manne, wurde sofort ein EKG angefertigt und bis zu dem nach einer Stunde erfolgten Exitus letalis noch zwei weitere, diese in kurzem zeitlichen Abstand.

Aus dem Vergleich dieser 3 Kurven ergibt sich, daß P in der Höhe niedriger wird, während Q und die Größe der Ausschläge der folgenden flinken Zackengruppe sich annähernd gleich bleiben. Die ST-Linie beginnt anfangs 5 mm, später 4 mm unterhalb der Nullinie, um dann schräg aufwärts unmittelbar in T überzugehen, das in der ersten Kurve in I bis III positiv, in den anderen in I isoelektrisch, in II und III wechselnd, meist negativ wird. Die Ueberleitungszeit geht von 0,145 sec. auf 0,12 sec. zurück und QRS von 0,09 sec. auf 0,085 sec. Hand in Hand damit geht eine Frequenzsteigerung von 115 auf 136 Schläge in der Minute.

Bei einem 38jährigen Mann wurde im Coma und 3 Tage danach wieder ein EKG aufgenommen. In der Zwischenzeit hatte sich eine Verzögerung der Ueberleitungszeit von 0,18 auf 0,22 sec. eingestellt, und die ST-Linie ging jetzt 3 mm unterhalb ab. Dagegen war das anfänglich flache T in der letzten Kurve in I bis III positiv, und das vorher flache P normal. In diesem Falle sank die Frequenz von 66 auf 44 Schläge in der Minute. Die Ausschläge wurden wesentlich größer.

Bei einem weiteren Patienten, einem 36jährigen Mann, betrug der zeitliche Zwischenraum zwischen beiden Kurven 6 Tage. In diesem Falle wurde lediglich ein Frequenzabfall von 125 auf 54 Schläge minütlich gefunden. Beide Kurven waren völlig normal. Der Patient hatte sich 3 Jahre hindurch täglich 20 Einh. Insulin gespritzt.

Unter den restlichen 9 Fällen, von denen jeweils nur ein EKG geschrieben wurde, befanden sich 3 mit völlig normalen Kurven. Von den übrigen Patienten hatten 2 eine Verbreiterung des Kammerkomplexes, wobei die ST-Linie schräg aufwärts verlief. Eine Veränderung der T-Zacke, die in 3 Fällen beobachtet wurde, war einmal von Vorhofflimmern, die beiden anderen Male von Links- bezw. Rechtsüberwiegen begleitet. Im letzten Falle ging ST 5 mm unterhalb ab, während es sonst erhöht war. In einem Falle war PQ auf 0,11 sec. verkürzt. Diese Mannigfaltigkeit der Veränderungen beim diabetischen Coma, also unter gleichen klinischen Voraussetzungen, schließt die Annahme spezifischer Einflüsse irgendeines Krankheitssyndroms auf die Herzstromkurve aus.

Abschließend können wir sagen, daß wir auf Grund unserer an einem großen Material durchgeführten Untersuchungen eine spezifische Beeinflussung des EKG, insbesondere der Nachschwankung, durch den Diabetes mellitus ablehnen müssen. Die festgestellten Veränderungen waren sehr mannigfacher Art und wiesen keinerlei Bindung an klinische Symptome der Zuckerkrankheit auf. Sie wurden vielmehr im Rahmen der bei dieser Erkrankung besonders häufigen Kreislaufschädigungen wie Hypertonie, Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis, Coronarerkrankungen und bei den Kreislauf belastenden Begleitumständen gefunden.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Brugsch für Ueberlassung des Themas und der Unterlagen, sowie Herrn Dr. Mißke dafür zu danken, daß er mir seine reichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Elektrokardiographie in so bereitwilliger Weise zur Verfügung stellte.

Zusammenfassung.

1. Nach einem kurzen einleitenden Ueberblick werden 32 wiederholt zur Beobachtung gelangte Fälle miteinander verglichen. Es ergibt sich keine Abhängigkeit der Veränderungen der Nachschwankung von den verabreichten Insulingaben.
2. Auch die übrigen vielfältigen Veränderungen bei diesen 32 Patienten weisen keine Bindung an irgendwelche klinischen Symptome auf.
3. Nach einer zahlenmäßigen Zusammenstellung des Gesamtmaterials ergeben sich weder bei Einordnung nach klinischen Gesichtspunkten wie Alter, Blutzuckerspiegel, Insulinbehandlung oder Dauer der Erkrankung, noch bei Einteilung nach gleichgearteten EKG-Veränderungen irgendwelche Beziehungen.
4. Abschließend erfolgt die Besprechung von Kurven bei 12 Comafällen.
5. Eine spezifische Veränderung des EKG bei Diabetes mellitus wird auf Grund der mitgeteilten Resultate abgelehnt; die mannigfaltigen Veränderungen werden auf die durch den Diabetes bedingten Kreislaufschädigungen wie Arteriosklerose, Coronarerkrankungen, Hypertonie oder den Kreislauf belastende Begleitumstände zurückgeführt.

LITERATUR

1.) Brems u. Holten, Acta med. scand. 72, 571—588 (1929). Ref. Kongr. Zentralbl. f. inn. Med. 56, 658.

2.) Brugsch, Th., Lehrbuch d. inn. Medizin. 1931.

3.) Citron, Kli. Wo. Jg. 3 Nr. 25.

4.) Costedoat u. Aujulieu, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 48 (1932) u. C. r. Soc. Biol. Paris 110, 756—757 (1932). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 69, 489.

5.) Cruickschank, J. of. Physiol. 79 (1933). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 74, 122.

6.) Dreßler, Klinische Elektrokardiographie 1934.

7.) Eschbach, Münch. med. Wo. 1933 II. 1392—1395.

8.) Faulkner u. Hamilton, Amer. Heart J. 8. 691 (1933). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 72, 601.

9.) Gottsegen, Arch. f. Verdgskrkh. 53, 36 (1933).

10.) Haynal, v., Kli. Wo. Jg. 4, Nr. 9. 403—405 (1925), Nr. 36, 1729—1731 (1925), 1928 II, 1543—1549.

11.) Hepburn u. Graham, Amer. J. med. Sci. 176, 782—789 (1928). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 52, 761.

12.) John, Amer. int. Med. 5, 1462—86 (1932). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 67,759.

13.) Koide, Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 61, 54.

14.) Külz, Klin. Erfahrungen über Diabetes mell. (1899).

15.) Kylin, Wien. Arch. f. inn. Med. 15, 325—330 (1928).

16.) Lyon, D. M. and R. M. Lyon, Lancet, 1930 II, 293—195. Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 59, 39.

17.) Major, Arch. int. Med. 44, 797—812 (1929).

18.) Mayeda, Tsuyishi u. Inouye, Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 60, 244.

19.) Mathieu, Colloson et Simonin, C. r. Soc. Biol. Paris 107, 365—366 (1931). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 63, 554.

20.) Mißke, u. Joach. Brugsch, Zeitschr. f. Kreislaufforschg.

21.) Musser and Wright, J. amer. med. Assoc. 101, 420 (1933). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 72, 498.

22.) Noorden, v. u. C. Isaak, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 1927.

23.) Okashima u. Ohkuni, Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 42, 126.

24.) Penati u. Baroffio, Arch. Sci. med. 55, 467—518 (1931). Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 66, 520.

25.) Schäffer, E. Bucka u. Kurt Friedlänger, Zeitschr. f. experim. Med. 57, 35 (1927).
26.) Scherf, Wien. Klin. Wochenschr. 1933, I. 69—71.
27.) Smith and Hickling, Lancet 1932 I. 501—505. Ref. Kongr. Zentralbl. inn. Med. 65, 837.
28.) Streit, Zeitschr. f. klin. Med. 125, 313 (1933).
29.) Taterka, Kli. Wo. 1929, I. 110—112.
30.) Thannhauser, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten (1929).
31.) Umber, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten (1925).
32.) Wenckebach und Winterberg, Unregelmäßige Herztätigkeit (1927).
33.) Wiechmann, Dtsch. Arch. klin. Med. 161, 92—110 (1928).
34.) Wittgenstein und Mendel, Kli. Wo. Jg. 3, 25, 1119—1121 (1924).
35.) Ziskin, Arch. int. Med. 42, 512—520 (1928).

LEBENSLAUF

Als zweiter Sohn des Dentisten Albert Schütt wurde ich am 22. Januar 1909 in Altenburg geboren. 4 Jahre besuchte ich die Bürgerschule und 9 Jahre das Domgymnasium zu Merseburg. 1928 legte ich dort die Reifeprüfung ab, um mich dann dem Studium der Medizin in Halle zuzuwenden, wo ich 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach 3 Semestern, die ich in Innsbruck, Hamburg und Berlin hörte, kehrte ich wieder nach Halle zurück und beendete im Januar 1934 durch Ablegung der medizinischen Staatsprüfung mein Studium. Während des praktischen Jahres war ich an der Medizinischen Univ.-Klinik in Halle tätig. Die Approbation als Arzt wurde mir am 18. Januar 1935 erteilt.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen